Aus der IV. med. Universitäts-Klinik in Berlin.

Über Koronarsklerose

unter besonderer Berücksichtigung dieser Erkrankung bei jugendlichen Individuen

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität

zu Berlin

vorgelegt von

Günther Eberlein

Halle/S.

Tag der Promotion: 10. Juni 1935.

1935

Druck: Buchdruckerei Josef Rother, Berlin-Britz, Chausseestr. 107.

228

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Prof. Dr. Magnus
Referent: Prof. V. Schilling
Korreferent: Prof. Siebeck.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Hiermit versichere ich, daß ich die Arbeit selbständig angefertigt und keine anderen als die angegebenen Hilfsquellen benutzt habe.

Aus dem gesamten Bilde der Arteriosklerose hebt sich die Koronarsklerose als eine besonders auffällige Form ab. Zum besseren Verständnis der Folge der Kranzgefäßerkrankungen möchte ich dieselben in ihrer Lage und ihrer Blutversorgung zum Herzen in kurzen Zügen veranschaulichen.

Die rechte Koronararterie wendet sich zur Hinterfläche des Herzens, nachdem sie zwischen dem Conus arteriosus dexter und dem rechten Herzrohr in den Sulcus coronarius gelangt. Von hier aus läuft sie im Sulcus longitudinalis posterior als Ramus descendens posterior abwärts bis in die Nähe der Herzspize. Bei diesem Verlauf gibt sie mehrere größere Aeste an den rechten Ventrikel und mehrere kleinere Aeste an den rechten Vorhof ab. Zwei der letzteren bilden durch ihre Anastomosen die Sinusknotenarterie. An der Biegungsstelle zwischen dem Sulcus coronarius und dem Sulcus longitudinalis posterior entspringt der Ramus septifibrosi, der in den Atrioventrikularknoten eintritt, und der Ramus septi ventriculorem superior, der die hintere Hälfte des Septums und die hinteren Aeste des linken Schenkels versorgt. Der Ramus descendens posterior gibt Aeste an die Hinterwand des rechten und linken Ventrikels, an den hinteren Papillarmuskel und an das Ventrikelseptum ab. Die linke Koronararterie, die gewöhnlich stärker als die rechte ist, verzweigt sich kurz nach ihrem Ursprung in zwei Aeste, den Ramus descendens anterior und den Ramus circumflexus. Ersterer verläuft erst hinter und dann links von der Pulmonalarterie, um dann im Sulcus longitudinalis anterior zur Herzspitze zu gelangen. Unterwegs gibt er Aeste an die linke Herzkammer und an das Ventrikelseptum und auch einige kleinere Aeste an die rechte Herzkammer ab. Der Ramus circumflexus verläuft unter dem linken Herzohr im Sulcus coronarius nach links hinten. Er versorgt den linken Vorhof und die hinteren Abschnitte des linken Ventrikels.

Hieraus ersehen wir, daß die rechte Kranzarterie den größten Teil des rechten Herzens, einen Teil der hinteren Wand der linken Herzhälfte, den hinteren Teil der Kammerscheidewand und den

linken hinteren Papillarmuskel, und die linke Kranzarterie, den größten Teil des linken Herzens, den vorderen Teil der Kammerscheidewand, einen Teil der vorderen Wand des rechten Ventrikels und den übrigen Papillarmuskel versorgt.

Ueber die Sklerose der Arterien gab zuerst Lobstein eine Beschreibung im anatomischen Sinne und führte den Namen Arteriosklerose ein. Da er keine Zeichen von Entzündungen gefunden hatte, nahm er an, daß die Sklerose durch eine Ernährungsstörung, welcher eine krankhafte Wucherung folge, entstehe. Virchow führte dann neue Grundlagen über die Entstehung der Arteriosklerose ein. Er reihte den Vorgang unter seinen Entzündungsbegriff ein. Für ihn war die Entzündung ihrem Wesen nach eine Ernährungsstörung. Die fettigen Degenerationen ließ er aus einem Vorstadium der trüben Schwellung hervorgehen, die ihrerseits wieder durch nutritive Reizung der Zelle zustande kommen sollte. Er schied die kleinen Lipoidflecke, die ohne wesentliche mikroskopische Verdickung auftraten, von der Arterioskerose und hielt sie für eine fettige Entartung der Gefäßwand, wozu er auch die oberflächliche Defektbildung an lipoiden Herden, die sogenannte fettige Usur, rechnete. Die eigentlichen Atherome betrachtete er zur Entzündung gehörige. Cohnheim betrachtete dann die Entwicklung des Bindegewebes in der Intima als das Ergebnis einer proliferierenden Entzündung, die von geringen exsudativen Vorgängen begleitet würden. Langhans kam in seiner Untersuchung zu dem Ergebnis, daß die Intima der weiten und geschlängelten arteriosklerotischen Arterien allgemein verdickt sei und nicht nur an den Stellen der umschriebenen Vorwölbungen und Platten. Er unterschied eine Arteriosklerose diffusa von einer Arteriosklerose nodosa. Jores kam zu der Auffassung, daß der Arteriosklerose eine Hypertrophie der Intima zugrunde liege und kein eigentlicher entzündlicher Prozeß sei, da die Intimaverdickung nicht die Zeichen einer entzündlichen Bindegewebsneubildung darbiete, sondern daß die Arteriosklerose eine Ernährungsstörung der Gefäßwand sei. Diese Ansicht hat sich bis zum heutigen Tage gehalten. Herxheimer sagt: die Atherosklerose stellt ein Gemisch von regressiven bzw. infiltrativen und Wucherungsvorgängen dar und schließt sich an physiologische Abnutzungserscheinungen an. Hinsichtlich ihrer Entstehung betrachtet ist die Atherosklerose die Folge eines Mißverhältnisses zwischen Gefäßwandstärke und dauernder funktioneller Inanspruchnahme. Es findet eine physikalisch-mechanische und chemische Abnützung statt.

Die Hauptgefahr bei der Sklerose der Kranzarterien ist der vollständige Verschluß des ganzen Lumens. W. Koch schreibt, daß es bei der Atherosklerose darauf ankomme, ob sie stark atheromatös, kurz gesagt weich ist, oder ob sie bei geringer Atherombildung mit starker fibröser Abdeckung einhergeht, d. h. schwielig nodös ist und wie weit sie zur Verkalkung neigt. Daneben ist ausschlaggebend, ob sie bei den Koronararterien ein noch „in Form" befindliches oder ein senil ektatisches Gefäß befällt. Die schwerere Form ist das weiche Atherom, hauptsächlich weil es schnell raumfüllend werden kann und weil mit Quellungszuständen akuten Charakters zu rechnen ist. Die leichtere Form ist die fibrös nodöse, diese führt selten zu Verschlüssen. Zwischen beiden steht die sekundäre Atheromverkalkung. Dieses ist das günstigste, was der Körper als Abhilfe schaffen kann, weil in diesem Falle zwar die Beweglichkeit verlorengeht, aber die Lichtung eher weiter wird als bei nicht verkalktem Atherom.

Bei der Lues wird zuerst hauptsächlich die Aorta ascendens und die Aortenklappen befallen. Dabei werden auch oft die Ostien der Koronargefäße in Mitleidenschaft gezogen. Tritt in diesem Falle nicht durch die Intimaverdickungen an den Ostien ein vollkommener Verschluß ein, so dringen die Veränderungen auch in die Kranzgefäße selbst ein. Hauptsächlich ist die linke Kranzarterie als wichtigste am meisten befallen. Ein großer Teil der stenokardischen Anfälle ist so zu erklären und ebenso zu allermeist die plötzlichen Todesfälle. Koch gibt zu, daß die Koronararterien ebenso wie alle anderen Arterien an Syphilis erkranken können, sagt aber, daß das in der Praxis so gut wie nie dazu kommt. Es handelt sich immer nur um eine in der Wandung der Aorta ascendens sitzende Syphilis, die mit ihren Intimawucherungen und gleichzeitig durch Narbenschrumpfung den Abgang der Koronararterien verengt und verschließt. Meistens lagern sich, so fährt Koch fort, die Intimapolster von oben her über die Koronaröffnung und wuchern auch wohl in den Koronararterientrichter hinein. Da handelt es sich immer nur um Prozesse, die nach Millimeter Länge zu bewerten sind und nicht eigentlich eine selbständige Syphilis der Kranzarterien darstellen. Hinter diesem Verschluß bleibt die Arterie, soweit nicht Atherosklerose damit vergesellschaftet ist, offen und durch Anastomosen mit dem Kreislauf der anderen Koronararterie in Verbindung und dementsprechend gut Blut gefüllt. Koch hebt hervor, daß gerade Personen jugendlichen Alters und aus den mittleren Lebens-

altern am meisten zum Koronarverschluß neigen. Bei jugendlichen Aorten tritt mehr die reaktive Intimaproliferation und bei alternden Aorten mehr das Aneurysma hervor.

Die Koronarthrombose, meist auf Sklerose beruhend, bildet die häufigste Art der plötzlichen Todesfälle und kommt auch in verhältnismäßig jugendlichem Alter vor. Bemerkenswert ist, daß der Skerose dann fast immer ein unzweckmäßiger Lebenswandel oder eine besondere Konstitution zugrunde liegt (Koch). Als unzweckmäßige Lebensweise können wir in diesem Falle wohl das Rauchen auffassen.

Beneke hat in diesem Sinne über drei Fälle berichtet. Es handelt sich um Soldaten in den 40er Jahren. Alle drei Patienten hatten ungemein viel geraucht, schwere Zigarren oder Zigaretten. Alkoholmißbrauch war nicht bekannt, und Syphilis nicht erwiesen, und über andere vorangegangene Infektionen war nichts zu erfahren. Für den Fall daß noch andere Momente wirksam gewesen wären, mußte doch zweifellos nach der Anamnese die chronische stärkste Nikotinvergiftung weitaus in den Vordergrund gestellt werden. In allen drei Fällen fand Beneke eine auffällige starke herdförmige Verfettung der Intima namentich in den Koronararterien, ferner mehr oder weniger in den Carotiden, der Subclavia, der Axillaris, in der Mesenterica und Iliaca. In den Kranzarterien war es streckenweise zu lumenverschließenden weichen langen Atheromherden gekommen, während andere, atheromfreie Gebiete dieser Gefäße deutlich dilatiert erschienen. Die dilatierten Abschnitte erschienen verdünnt. Intimasklerosen waren vielfach mit der Verfettung kombiniert, zum Teil recht derb. Unter den Sklerosen zeigten sich mikroskopisch erhebliche Degenerationen und Nekrosen der Media. Verkalkungen fehlten. In der Aorta zeigte die Erkrankung gelegentlich streifenförmige Entwicklung oberhalb der Abgangsstellen von Gefäßästen; mehrfach wurde außerdem gerade an den Abgangsstellen größerer Aeste, so auch der Koronargefäße, auffällig derbe Sklerose gefunden, welche sich nicht auf die Aeste selbst unmittelbar fortsetzte. Der Gesamteindruck war der einer ausgedehnten diffusen Schädigung der Media, durch welche Dehnung der kleineren Herdnekrose der Hauptarterien mit dementsprechend reichlicher Intimaverfettung veranlaßt war. Das relative Zurücktreten der Sklerose deutete darauf hin, daß eine dauernde übermäßige Zerrung der Gefäße durch Pulsüberspannung nicht vorgelegt haben mochte. Wenn einzelne Gefäßgebiete, vor allem die Kranzgefäße des Herzens

ganz besonders starke und ausgedehnte Degeneration aufwiesen, so durfte daraus wohl auf besondere Druckschwankungen in den zugehörigen Organen z. B. unregelmäßige, erregte Herzmuskeltätigkeit geschlossen werden. Die Mediaschädigung bis zur Nekrose hatte vorwiegend, dafür sprach die Bevorzugung der muskulösen Gefäßteile, in den Muskelschichten ihren Sitz. Hiermit stimmt die Angabe der Toxikologie über den Effekt der Nikotinvergiftung überein, welcher zunächst in jäher Steigerung des Blutdruckes, dann in anhaltender Erschlaffung desselben beruht; die letztere entspricht offenbar den degenerativen Prozessen an den gelähmten Zellen; die erstere kann zu akuten Ueberdehnungen, Zerreißungen, Dilatationen in der Aorta und den anstoßenden Aesten führen und aus einem Zusammenwirken heftiger Herzerregung und krampfhafter Kontraktion der kleineren Arterienstämme hervorgehen. Die Nikotinwirkung würde hiernach in den Gefäßwänden durch direkten Angriff zustande kommen.

Krehl und Huchard vertreten die Ansicht, daß der Tabak, wenn er auf dem Umwege über die Arteriosklerose Stenokardie erzeugen kann, auch für sich allein die letztere hervorrufen kann. Grassmann behauptet, daß der extreme Tabakgenuß, besonders der in der Jugend begonnene, für die Entwicklung der arteriosklerotischen Prozesse von entscheidendem Einflusse ist, kaum mehr bestritten werden kann. Ebenso mißt auch Romberg dem übermäßigen Nikotingenusse bei einer jugendlichen Koronarsklerose Bedeutung bei. Damit sind, glaube ich, die älteren Anschauungen von Sée, Satterthwaite, Edgren und v. Barsch, die dem Nikotin dieses Zugeständnis nicht machten, in den Hintergrund getreten.

Jugendliche Koronarsklerose hat man dann noch öfters bei Kyphoskoliosen festgestellt. Hauptsächlich ist es in diesen Fällen die rechte Koronararterie, die die meist hypertrophische rechte Kammer versorgt, die am meisten erkrankt war.

Mehrere Untersucher der Koronarsklerose haben auch die Gründe zu ihrer Entstehung oder Begünstigung in der Ernährung der Betreffenden gesucht. Aschoff vertritt den Standpunkt, daß unzweckmäßige Nahrung nicht die Ursache der Atherosklerose sei, aber daß die Nahrung für die Form und den Charakter der Atherosklerose von Einfluß sei. Auch Koch vertritt diese Ansicht und sagt, daß cholesterinreiche Nahrung, wenn auch bei vielleicht individueller Disposition besonders leicht, die Atheromatose in der all-

gemeinen malignen oder in der isolierten Koronarform begünstigt. Für den Einfluß der Ernährung auf die Atheromatose gibt Koch folgenden Fall zur Erläuterung an. Ein 40jähriger, kräftig gebauter, etwas reichlich gut genährter Mann, der viel Sport trieb, starb an Koronarthrombose bei isolierter stark verfettender Kranzarterienerkrankung bei sonst völlig freiem Gefäßsystem. Auch hier war neben der linken Koronararterie die rechte ganz ungewöhnlich ausgedehnt befallen. Bei Erkundigung nach der Vorgeschichte wurde er entgegen seiner Erwartung zunächst durch die Angabe enttäuscht, daß der Verstorbene schon seit Jahren vorwiegend vegetabilische Kost genossen habe. Bei weiteren Nachforschungen ergab sich aber, daß der plötzlich Verstorbene sehr häufig an gastlichen Einladungen teilnehmen mußte, bei denen wohl nicht gerade das Vegetabilische vorherrschte, und daß er andererseits bei Bevorzugung vegetarischen Essens mit besonderer Vorliebe und wegen der leichten, schnellen Zubereitung Eierspeisen zu sich nahm. Also: bei vegetarischer Hauptkost doch cholesterinreiche Nahrung. Der tödlichen Thrombose war nur einmal, und zwar etwa 2—3 Wochen zuvor, eine Herzattacke vorangegangen.

Daß auch psychische Einflüsse als Grund für die Entstehung der Koronarsklerose angesehen werden müssen, ist wohl anzunehmen. Jedoch ist es bis jetzt noch keinem (Untersucher) gelungen, diese als alleinige Ursache festzustellen.

Die Ansichten, ob erbliche Veranlagung bei der Koronarsklerose mitspielen, werden jetzt von fast allen bejaht. Simnitzky berichtet über folgenden Fall. 12jähriger Knabe klagt über Kopfschmerzen, Schwindel und Kurzatmigkeit; alle diese Beschwerden bestehen bei dem Patienten seit seinem 5. Lebensjahr und haben sich infolge eines in diesem Alter von ihm überstandenen Scharlachs, dem sich bald darauf eine Lungenentzündung anschloß, entwickelt. Die Untersuchung ergibt Herzerweiterung, Carotidenpulsation und Verhärtung der peripherischen Gefäße (A. radialis A. temporalis). Die Mutter (39jährig) des Patienten litt an Arteriosklerose, der Vater war an Vitium cordis im 45. Lebensjahr gestorben. Von Simnitzky glaubt hier das Anfangsstadium der Arteriosklerose annehmen zu dürfen; und ich glaube annehmen zu dürfen, daß in diesem Falle eine erbliche Belastung mitspricht. Surbeck berichtet von einem 3 Tage alten Kinde, bei dem ausgedehnte Verkalkungen zahlreicher Organe mit vorwiegender Beteiligung der Arterien be-

standen. Die Koronararterien, Nierenarterien und sämtliche Extremitätenarterien waren starrwandig und verdickt, sie klafften auf dem Querschnitte der Organe. Verocay berichtet ähnliches von einem angeborenlueischen Kinde von 5¾ Monaten.

Zum Schluß dieser Betrachtung möchte ich noch die Untersuchung Mönckebergs und Orlianskys anführen. Mönckeberg fand unter 140 Fällen von Soldaten, die ein Durchschnittsalter von 27.7 Jahren hatten, daß die linke Koronararterie 64 mal befallen war, und zwar 36 mal isoliert, 14 mal gleichzeitig mit der rechten, 5 mal gleichzeitig mit der Aorta und 9 mal gleichzeitig mit der rechten und der Aorta, während die Aorta im ganzen nur 22 mal, die rechte Kranzarterie nur 24 mal arteriosklerotische Veränderungen zeigte. Ein Vergleich mit den Befunden bei daheim gebliebenen Männern und Frauen ergab nur geringe Unterschiede. Er kommt zu dem Ergebnis, daß bei Jugendlichen die linke Kranzarterie das Gefäß ist, welches am häufigsten arteriosklerotische Veränderungen aufweist, und daß somit die linke Koronararterie die früheste Manifestation der Arteriosklerose am Gefäßsystem darstellt. Orliansky, der am Pathologischen Institut in Genf tätig war, stellte Vergleiche in bezug auf Erkrankung der Kranzgefäße unter den Bewohnern der Schweiz und den Deutschen an. Er kommt zu dem Resultat, daß die Arteriosklerose der Kranzgefäße bei den Schweizern erst später beginnt als bei den Deutschen. Während in Deutschland im Alter von 18 bis 20 Jahren 40% der Fälle arteriosklerotische Herde in den Koronararterien aufweisen, findet er in Genf nur 23%. Hierbei soll nur einmal fettige Degeneration mit wirklicher Sklerose zusammengefallen sein, während das in Deutschland die Regel ist. Die statistischen Zahlen für das Alter von 25—30 Jahren sind in beiden Ländern gleich. Während nach Mönckeberg vom 40. Lebensjahre ab in Deutschland fast keine Arterie intakt gefunden wird, fanden sich in Genf im 5. und selbst im 6. Jahrzehnt Fälle mit intakten Koronararterien.

Ueber die Koronarsklerose bei Kriegsteilnehmern berichten Mönckeberg, Kiesewetter, Lubarsch und Cramer zusammenfassend folgendes: Die Sklerose war ein häufiger Befund, doch steht die Entwicklung derselben nicht in direkter Beziehung zu den Anstrengungen und Einflüssen des Krieges. Frisch Verwundete zeigten die Erkrankung verhältnismäßig wenig gegenüber solchen, die längere Zeit vor dem Tode erkrankt waren. Die Prozentzahlen der

Befunde bei den Kriegsteilnehmern waren dieselben wie bei der Heimatbevölkerung im kriegsdienstpflichtigen Alter. Frauen gleichen Alters waren 5% weniger erkrankt als die Kriegsteilnehmer, sie erkrankten überhaupt durchschnittlich seltener und auch erst später als die Männer.

Nun zum klinischen Bilde der Koronarsklerose. Die Erkrankung der Koronargefäße bedeutet in allen Fällen eine schwere Schädigung des Herzmuskels, hervorgerufen durch die damit bedingte Ernährungsstörung. Die Ursachen derselben habe ich ja im Vorhergehenden eingehend erörtert. Außer den anatomischen Veränderungen spielen auch häufig funktionelle Störungen der Koronargefäße in Form von Spasmen eine Rolle. Sehr oft sind klinisch nur die Zeichen einer Herzmuskelschwäche vorhanden und man kann die Koronargefäßveränderungen erst nach dem Tode bei der Sektion feststellen. Als zwei charakteristische Zeichen für das Vorhandensein einer Koronarsklerose sind die Angina pectoris und das Asthma cardiale anzusehen. Diese beiden Symptome treten meist neben anderen Zeichen einer organischen Herzerkrankung wie Dilatation, Klappenfehler usw. auf, es gibt aber auch Fälle, die ohne diese auftreten. Bei vorhandener Lues sollte man immer annehmen, daß die Koronargefäße in Mitleidenschaft gezogen worden sind, aber auch hierüber habe ich im Vorigen schon berichtet.

Die Angina pectoris vera oder organische Angina pectoris ist meistens ein Zeichen für das Vorhandensein einer Koronarerkrankung. Sie kommt allerdings auch bei akuter Myokarditis, bei frischer Perikarditis und bei Herzbeutelverwachsung vor, aber nur äußerst selten. Die Angina pectoris besteht in stenokardischen Anfällen, d. h. heftigen Schmerzen, Beklemmung und hochgradigem Angstgefühl in der Herzgegend. Die Schmerzen, ursprünglich hinter dem Sternum oder Herzgegend lokalisiert, strahlen über die linke Brustseite nach der linken Halsseite, oft auch in den linken Arm aus. Hier lösen sie ein Gefühl der Vertaubung oder des Kribbelns und der Schwäche hauptsächlich im Ulnarisgebiet aus. Sehr oft ist die Oberbauchgegend der Hauptsitz der Schmerzen. Die Patienten sehen blaß und verfallen aus. Oft bedeckt sie kalter Schweiß. In den meisten Fällen ist der Puls klein, beschleunigt und unregelmäßig. Es kommt aber auch vor, daß er regelmäßig und verlangsamt ist. Die Atmung ist unverändert oder die Kranken halten den Atem an, um möglichst ruhig zu liegen. Das allerdings nur, wenn ein reiner An-

fall von Angina pectoris vorliegt und nicht ein gemischter mit Asthma cardiale. Selten setzt ein Anfall mit Ohnmacht ein oder geht in Ohnmacht über, meist behält der Kranke sein volles Bewußtsein. Die Pupillen sind weit. Unwillkürliche Harn- und Stuhlentleerungen sind oft die Folgen.

Ihr Auftreten wird vor allem durch umschriebene Verengerungen an den Abgangsstellen oder im Verlauf der großen Aeste begünstigt. Der Anfall selbst wird durch einen Krampf der Kranzarterien ausgelöst und man glaubt, daß die Koronarsklerose einen bedeutenden Einfluß auf das Auslösungsmoment hat. Die Anfälle setzen plötzlich ein, halten Sekunden oder auch minutenlang an und hören dann wieder auf. Es gibt aber auch Anfälle, zwischen denen kaum eine Pause oder überhaupt keine eintritt. Dieser sogenannte Status anginosus kann tagelang anhalten und geht dann mit einer schweren Kreislaufschwäche und mit geringer Temperaturerhöhung einher. Tritt noch eine Leucozytose hinzu, so ist man zu der Annahme berechtigt, daß ein Ast einer Kranzarterie vollkommen verschlossen ist, und hier ist es meist ein Thrombus, der zu diesem Verschlusse führt, selten ein Embolus. Romberg schließt in diesen Fällen aber die Möglichkeit eines reinen Gefäßspasmusses auch nicht ganz aus. Tritt in einem solchen Anfall nicht der Tod ein, so kann der Herzinfarkt, der dabei immer entsteht, sich in eine narbige Schwiele umbilden und das Herz kann seine Tätigkeit noch jahrelang fortsetzen. Die heftigen Schmerzen, die einen solchen Anfall begleiten, sollen nach den jüngsten Untersuchungen nicht vom Herzen, sondern von dem pathologisch veränderten Nervenplexus der Aortenwurzel ausgehen.

Das Asthma cardiale, das ein selteneres Krankheitsbild darstellt als die Angina pectoris, ist ein Zeichen von sehr ausgedehnter Koronarerkrankung. Eine Schwäche des linken Ventrikels ist im allgemeinen eine Vorbedingung zur Auslösung eines Anfalls, mag diese nur im Anfall auftreten, oder schon vorher bestehen und im Anfall zunehmen. Warum treten diese nun hauptsächlich nachts auf? Bittdorf erklärt das durch das nächtliche Sinken der Körperfunktion, Verflachung der Atmung im Schlafe, CO_2 Ansammlung durch ungenügende Ventilation und Blutdrucksenkung, und daß dadurch neben der Schwäche der Herztätigkeit eine Reizung des Atemzentrums eintritt. Der Anfall kann entweder aus scheinbar voller Gesundheit erfolgen oder bei schon längere Zeit Leidenden auftreten. Er beginnt plötzlich mit Dyspnoe, meist aber nicht expiratorisch

wie beim Asthma bronchiale, sondern inspiratorisch oder gemischt. Die Patienten bekommen Angstgefühle und das Gefühl größten Lufthungers, haben aber keine Schmerzen. Sämtliche Hilfsatemmuskeln unterstützen mit größter Anstrengung die Atmung. Das Gesicht der Kranken ist schweißbedeckt und häufig zyanotisch. Beim Husten, der sich immer dazu gesellt, entleeren sie zähen, schleimigschaumigen, selten blutigen Auswurf. Der Puls ist beschleunigt, oft unregelmäßig. Ueber den Lungen hört man Schnurren und Rasseln. Es kann sich auch eine gewisse Lungenblähung entwickeln. Der Blutdruck kann im Anfall sowohl sinken als auch steigen und erhöht sein. Die Dauer eines solchen Anfalls beträgt eine halbe Stunde bis mehrere Stunden. Die Kranken werden anschließend von einer großen Mattigkeit befallen, die in einen ruhigen Schlaf übergehen kann. Es kommt auch vor, daß die Kranken bei einem solchen Anfall unter Eintritt von Bewußtlosigkeit und völliger Herzschwäche ad exitum kommen.

Differentialdiagnostisch kommt in dem letzteren Falle Asthma bronchiale in Frage. Dieses ist aber durch seine Eosinophilie im Blut und im Sputum leicht von dem Asthma cardiale zu unterscheiden. Auch ist die Dyspnoe beim Asthma bronchiale mehr eine expiratorische. Die Angina pectoris vera ist von der Angina pectoris nervosa oder Pseudoangina ebenfalls zu unterscheiden. Bei letzterer ist das Krankheitsbild ähnlich, aber harmloser. Es fehlen Herzdilatation, Cyanose, Oedeme und sonst alle Zeichen von Herzinsuffizienz. Auch fehlt diesen Patienten das charakteristische Zeichen des kalten Schweißes. Die Angina pectoris kommt hauptsächlich bei jungen Leuten vor, die viel rauchen als sogenannte Tabakangina, ferner als Teilerscheinung einer vasomotorischen Neurose bei jungen Frauen, sowie im Klimakterium.

Nachdem ich diese beiden sicheren Hinweise einer Erkrankung der Kranzarterien erwähnt habe, will ich mich mit den gemeinen Zeichen einer Koronarsklerose befassen. Die Arteriosklerose der fühlbaren Schlagadern gibt gar nicht an, daß eben solche Veränderungen in den Kranzgefäßen vorhanden sein müssen. Auch der nur röntgenologische Befund einer erweiterten oder infolge vermehrter Schlängelung verlängerten Aorte mit hervortretendem linken oberen Bogen und auch einer schattentiefen oder selbst verkalkten Aorta beweist keine entsprechenden Veränderungen der Kranzarterien. Es fehlt nach Romberg jeder Parallelismus der röntgenologischen Ab-

weichung der Aorta mit einer Koronarsklerose. Etwas zuverlässiger, aber keineswegs sicher ist der Schluß aus physikalischen Befunden, die auf eine Sklerose des Anfangsteils der Aorta hinweisen, aus einem systolischen Geräusch und bei fehlender Blutdruckerhöhung aus einer Akzentuation des zweiten Tons an der Aorta, wenn ihre bloß vermehrte Krümmung durch Hochstand des linken Zwerchfells und eine luetische Aortitis ausgeschlossen werden können. Gar nicht zu werten ist nach Romberg, entsprechend den Feststellungen Aschoffs, die perpetuelle Arhythmie durch Vorhofflimmern oder Vorhofflattern, die noch vielfach als Symptom der Koronarsklerose angesehen wird. Von Bedeutung sei auch sicher die verminderte Anpassungsfähigkeit der sklerotischen Arterien. Reins mit seiner Thermostromuhr und Hochrein haben gezeigt, daß vor allem die Nerven, besonders der die Kranzgefäße verengende Vagus, wahrscheinlich auch hormonale und Stoffwechselvorgänge, die Durchblutung weitgehend unabhängig von der Druckhöhe entsprechend der Herzleistung einstellen, sie in der Systole steigern, in der Diastole vermindern. Wie bei anderen sklerotischen Arterien leidet sicher auch an den Kranzarterien das Spiel der Vasomotoren mit der zunehmenden Arteriosklerose. Durch den dauernden Wechsel der Herztätigkeit muß sich dieses Starrerwerden hier besonders bemerkbar machen.

Einen gewaltigen Schritt vorwärts in der früheren Erkennung der Koronarsklerose führte das Studium des Elektrokardiogramms. Wenn das Reizleitungssystem durch die Koronarsklerose in Mitleidenschaft gezogen wird, ergeben sich oft außerordentlich präzise Aenderungen des E.K.G. Die Erkrankung rückt aus dem einer genauen Lokalisation nicht zugänglichen Bilde der allgemeinen Herzmuskelschwäche oder der Angina pectoris in das Licht einer recht genauen topischen Diagnostik. Ueber die Art der Veränderung sagt das E.K.G. allerdings nichts. Aus dem Gesamtbild muß hervorgehen, ob es sich um eine Koronarsklerose, um eine Lues oder sonstige Infektion handelt. Romberg gibt an, daß die T-Zacke für die Diagnose nicht verwendbar ist. Dagegen ist die R-Zacke und der Schenkelblock von größter Bedeutung. Wird das Hissche Bündel durch einen Herd, oder beide Schenkel durch mehrere Herde der Koronarsklerose unterbrochen, so kann es unter Umständen plötzlich zum vollständigen Herzblock kommen, da die Ueberleitung von den Vorhöfen zu den Kammern nicht mehr möglich ist. Dem vollständigen Herzblock geht aber meist ein partieller voraus. Bei

diesem kann die durch Koronarsklerose verursachten Veränderungen die Funktion nicht nur durch Ausfallserscheinungen stören, sondern auch als reizerregend wirken. Das kommt bei Prozessen mit frischen Blutungen, durch das Oedem um einen frischen Herd, oder durch plötzliche Anämie bestimmter Bezirke in Betracht. Auf diese Weise können Krankheitsherde des Reizleitungssystems Extrasystolen verursachen, die in der Form ventrikulärer Tachykardie stunden- bis tagelang anhalten können. Die Wirkung der Koronarsklerose auf die Vorhöfe ist noch nicht geklärt.

Zadek gibt an, daß er im Vergleich seiner anatomischen, klinisch elektrokardiographischen und röntgenologischen Befunde festgestellt hat, daß sich die Koronarsklerose in mehr als ¾ aller Beobachtungen im Ramus decendens der linken Kranzader lokalisiert, bei dessen Verschluß es zur Infarzierung bzw. Aneurysmabildung in der Herzspitzengegend kommt. Dabei findet sich im E.K.G. am häufigsten die sogenannte coronare Konfiguration der Finalschwankung, die bei unklaren klinischen Symptomen für die Diagnose ausschlaggebend sein darf. Ihr gegenüber treten Arhythmien und sonstige E.K.G.-Veränderungen an Häufigkeit und Bedeutung weit zurück. Die seltenen atrioventrikulären Reizleitungsstörungen können gegebenenfalls im Sinne einer rechtsseitigen Kranzadererkrankung sprechen. Weiter gibt Zadek als wichtige Tatsache an, daß das Herzspitzenaneurysma infolge Koronarsklerose in der Mehrzahl der Fälle im Röntgenbild als Abrundung und Dilatation der Herzspitze zum Ausdruck kommt, und daß dieses Symptom nach differentialdiagnostischem Ausschluß von Aortenklappensuffizienz und dekompensierten Hypertonus bei ätiologisch unklarer Herzmuskelschwäche einen wichtigen Hinweis auf eine Koronarerkrankung darstellt.

Wenn ich hiermit die klinische Untersuchung der Koronarsklerose abschließe, so muß ich doch noch hervorheben, daß es erst seit einigen Jahren dank der Forschung der letzten Jahrzehnte möglich ist, das Krankheitsbild jetzt häufiger, sicherer und eher zu erkennen als es früher möglich war. Man kann jetzt mittels der Elektrokardiographie doch den genauen Ort der Störung und den wechselnden Verlauf genau verfolgen. Daß dadurch die medizinische Wissenschaft wieder ein beachtliches Stück vorwärts gekommen ist, wird wohl niemand bestreiten.

Was die Prognose der Koronarsklerose anbetrifft, kann man nichts allgemein gültiges sagen. Jedenfalls ist sie bei jugendlichen Individuen bei weitem schlechter als bei älteren Leuten. Romberg

gibt bei allen Altersklassen zusamengenommen folgendes Resultat: Von 157 Kranken sind 23 an der sklerotischen Koronarangina plötzlich gestorben. 35 mal von den 157 schwanden die Anfälle und wandelten sich in einen stationären Zustand ohne Insuffizienz, allerdings mit Herzerweiterung, mit einem systolischen Mitralgeräusch und mit Aortenabweichungen um. Bei den übrigen entstand eine Herzmuskelinsuffizienz mit dem üblichen Verlauf. Die Mehrzahl der Koronarsklerosen, die ohne alarmierende Zwischenfälle verlaufen, unterscheiden sich kaum wesentlich von denen der Herzmuskelinsuffizienz. Die Lebensdauer der Patienten mit diesem Krankheitsbilde hat sich auf Grund des Fortschrittes der Behandlung auch verlängert und ist heute wesentlich höher als 20 Monate, die früher der ungefähre Durchschnitt waren.

Ich komme jetzt zur Behandlung der Koronarsklerose. Irgend ein brauchbares Medikament gegen die Arteriosklerose, also auch gegen die Koronarsklerose, gibt es noch nicht. Ist der Patient Raucher, so muß er das sehr einschränken; hat er einen Anfall von Angina pectoris durchgemacht oder besteht die Gefahr eines solchen Anfalles, so ist das Rauchen ganz zu unterlassen. Ueber die Ernährung bestehen verschiedene Ansichten. Romberg warnt vor der einseitigen salz- und fleischlosen Kost. Er gibt zu, daß sie bei deutlicher Niereninsuffizienz und Hydrops angewandt werden muß und bei vollblütigen Hypertonikern von Nutzen ist. Aber sonst schlägt er vor, den Patienten täglich 150—200 g Fleisch zu geben, da sonst das Nervensystem differenzierter Menschen geschädigt wird. Vom Verhalten der Nerven hängt das Funktionieren des Herzens ab. Ein solides Leben ist für den Arteriosklerotiker ja immer das Beste, was er tun kann. Von den Medikamenten ist Digitalis das unumstritten wirksamste. Es hat aber keine Bedeutung, wenn keine Herzinsuffizienz besteht. Auch bei Angina pectoris ohne Insuffizienz wäre es verfehlt, Digitalis zu verabreichen, da durch ihre Reizwirkung auf sklerotische Herde Extrasystolen oder eine ventrikuläre extrasystolische Tachykardie entstehen würden. Bei Angina pectoris mit auch nur geringer Herzinsuffizienz ist Digitalis das wirksamste Mittel, um weitere Anfälle zu verhüten. Nie soll sie aber ohne reifliche Ueberlegung und schematisch angewandt werden wegen der Gefahr der Reizsteigerungsmöglichkeit bei Extrasystolen oder bei paroxysmaler Tachykadie. Bei den vollständigen oder partiellen Ueberleitungsstörungen sind die Purinkörper (Theobromin, Euphyllin, Coffein) am Platze. Auch Kampfer hat hier seine Berechtigung. Liegt keine

Herzinsuffizienz vor, soll man von Digitalis, wie ich oben schon erwähnt habe, absehen. In diesen Fällen soll man gefäßerweiternde Mittel anwenden, Theominal, oder Euphyllin mit Luminal zusammen. Das Luminal soll gleichzeitig als Nervenberuhigungsmittel dienen. Von den gefäßerweiternden Organpräparaten wie Padutin, Lakarnol, Eutonen usw. rücken Klemperer, Romberg und andere Kliniker ab, wegen ihrer Unregelmäßigkeiten im Erfolg. Bei einem Anfall von Asthma cardiale ist Strophantin intra venös zu geben; ebenfalls Coffein oder Cardiazol. Ist der Anfall ein sehr schwerer, so soll man auch das Morphium nicht scheuen. G. Klemperer betont in seiner Vorlesung, daß man die Angehörigen darauf aufmerksam mache, daß auch trotz der Spritze der Tod eintreten könne. Auch andere Kliniker, wie Neisser schreibt, haben sich von jeher dafür ausgesprochen, daß ein Zusammenhang zwischen Exitus und der Morphiumspritze nicht bestehe, daß ein schwerer Anfall ja jederzeit, also auch nach der Morphininjektion, töten könne, ohne daß ein Zusammenhang bestünde. Statt Morphium empfiehlt sich auch in schweren Fällen Dionin oder Narkophin, nachdem man zur Anregung der Herztätigkeit Cardiazol, Kampfer oder Coffein verabreicht hat. Romberg empfiehlt als sehr gutes Mittel 1—2 ccm einer 20%igen Luminallösung. Vorbeugend für einen Anfall ist das Nitroglycerin, es ist im allgemeinen von besserer Wirkung als das Amylnitrit. Zu empfehlen sind auch die Hauffeschen Handbäder.

Anschießend an meine Ausführungen möchte ich zwei Fälle von Koronarsklerose bei jugendlichen Individuen anführen. Beide Krankengeschichten verdanke ich Herrn Geh. Rat Prof. Dr. G. Klemperer aus dem Städtischen Krankenhaus Moabit.

Krankengeschichte: Hedwig W., 13 Jahre alt, in der Vorgeschichte nur Erkrankung an Masern und Windpocken, bekam im Mai 1924 einen Anfall von Hämaturie. Sie wurde im September dem Krankenhaus Moabit wegen mangelhaften Ernährungszustandes und Schlaflosigkeit zugeführt.

Befund: Herzverbreiterung nach links und rechts, Leberschwellung, Oedeme der unteren Extremitäten, mäßige Dyspnoe und Cyanose, Geräusche über der Mitralklappe, geringe Albuminurie und Cylindrurie. 10 Tage unverändertes Verhalten, dann plötzliche Verschlechterung mit Brustschmerzen und starker Atemnot, Verbreiterung der Herzdämpfung, perikardiales Reiben; im Röntgenbild erscheint der Umriß eines perikardialen Ergusses. Unter Anwendung von Herzmitteln allmähliche Besserung des Zustandes, Ver-

schwinden des perikardialen Reibens. Nach einem mehrwöchigen Anhalten dieses Zustandes langsame Verschlechterung mit Pleuraexsudat, stärkeren Oedemen, deutlichen Mitralsymptomen, schlechter Diurese. Der Blutdruck betrug 110.

Am 20. 10. 1924 Tod.

Die am 21. 10. 1924 vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

Im Herzbeutel war ein 300 ccm betragender Bluterguß. Dieser stammte aus einem breiten Querriß der Vorderwand der linken Kammer, oberhalb eines mit dem Herzbeutel an der Herzspitze verwachsenen großen Ventrikelaneurysmas. Die Diagnose lautet: geringe Atherosklerose der Aorta und der großen Arterien, starke Atherosklerose der vorderen Koronararterie mit Obliteration des longitudinalen Astes, Infarkte und Schwielen des Herzmuskels, Ventrikelaneurysma, Herzruptur, Hämoperikardium: narbige Schrumpfniere, tuberkulöser Initialkomplex des unteren Ileums.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt in erster Linie, daß es sich in der Aorta und den großen Arterien um Frühstadien, in der Koronararterie um eine ausgebildete Form der Arteriosklerose mit organisierter Thrombose handelt. Der Querschnitt der Koronararterie im verschlossenen Teil zeigt eine beträchtliche bindegewebige elastische Wucherung der Intima, in der nur an einzelnen Stellen reichlicheres Lipoid innerhalb spindel- und sternförmiger Zellen vorkommt. Die Intimawucherung geht nach innen zum Teil ohne scharfe Grenze in Thrombusorganisationen über, die die ganze Lichtung ausfüllen. Sie schließen massenhafte Kalkkonkremente ein, die anscheinend innerhalb von nichtorganisiertem, thrombotischen Material gelegen sind. Mehrere kleine im Querschnitt getroffene Gefäßlichtungen weisen auf Thrombuskanalisation hin und lassen damit ein ziemliches Alter des Prozesses voraussagen.

Beim zweiten Fall, Hans B., von Beruf Straßenbahnschaffner, handelt es sich um einen 38jährigen Menschen. Er wurde am 9. 3. 1933 in das Städtische Krankenhaus Moabit eingeliefert. Da sich der Patient in einem hochgradig zyanotischen Zustand befand und nur mit großer Mühe sprechen konnte, wurde die Anamnese durch seine Frau angegeben. An Kinderkrankheiten soll er nur Masern gehabt haben. 1931 hatte er einen Luftröhrenkatarrh und Schmerzen unter dem Sternum mit Atemnot. Der Arzt gab nach einer

Röntgenaufnahme Basedow als Ursache an. Seit 3 Wochen klagt der Patient wieder über Schmerzen in der Brust, verbunden mit Atemnot. Er versah aber weiter seinen Dienst. Im Januar hatte der Patient eine Angina. Nach Eröffnung eines Abscesses trat Besserung ein. In letzterer Zeit fielen starker Haarausfall und häufige Durchfälle auf. Patient war auch immer etwas „kribbelig". Ende Februar hatte die Ehefrau des Patienten einen Unfall, über den er sich außerordentlich erregte. Vor einigen Tagen soll der Patient auch Blutspucken gehabt haben. Er war ein sehr starker Raucher und soll sogar nachts, wenn er aufwachte, bis 5 Zigaretten geraucht haben. Trotz ärztlichen Verbotes vor einem halben Jahr hat er es nicht gelassen. Am Morgen seines Todestages ist der Patient trotz heftiger Schmerzen in der Nacht noch zum Dienst gegangen, wurde aber ohnmächtig und kam nach einer Stunde wieder nach Hause und klagte über ein Kältegefühl. Hierauf wurde er in die Klinik eingeliefert. Status: Kräftiger Patient in gutem Ernährungszustand. Er befindet sich in einem hochgradigen dyspnoeischen Stadium. Er ringt nach Luft und wirft sich dauernd hin und her. Gesicht und Hände sind blaurot verfärbt. Herztöne sehr leise und rein. Sehr frequente Aktion. 136. Puls sehr klein, kaum zu fühlen. Ueber dem linken Lungenunterlappen Rasselgeräusche.

Zwei Stunden nach seiner Einlieferung starb der Patient. Der Sektionsbefund vom 10. 3. 1933 ergibt folgendes: Koronarsklerose mit teilweise organischer Thrombose in beiden absteigenden Aesten. Ausgedehnte Herzmuskelnekrosen. Stauungsorgane und Lungenoedem. Pleuraerguß rechts.

Leiche eines kräftigen Mannes. Gut ausgebildetes Fettpolster, Muskulatur kräftig. Todesstarre noch nicht gelöst. Die ganze Körperhaut zeigt stecknadelkopfgroße Erhebungen. Die Körperhaare stehen in die Höhe, Leichenflecke an den abhängigen, nicht aufliegenden Partien.

Herz: 440. Perikard spiegelnd. Ziemlich feste Konsistenz. Klappenapparat intakt. Rechte und linke Coronaria horizontales, stellenweise mit roten zylindrischen, das Lumen einnehmenden, Pfröpfen verlegt. Die Wände zeigen gelbliche harte Einlagerungen. Die Intima des absteigenden Astes ist stark verdickt. Der Herzmuskel zeigt auf der Schnittfläche gelbe Stellen, die wieder aus kleinen grieskorngroßen gelben Flecken bestehen, die einen roten Hof aufweisen. An der Abgangsstelle der Aorta grieskorngroße derbe kleine Einlagerungen.

Lungen sehr groß, von rotblauer Farbe. Auf dem Schnitt tritt sehr viel schaumige Flüssigkeit hervor. Bronchien sind erweitert. Im rechten Pneumaraum befindet sich ca. 500 ccm einer gelben serösen Flüssigkeit. Im linken Pneumaraum sind ca. 100 ccm einer gelbroten klaren Flüssigkeit.

Trachea: o. B. Peritoneum, Netz: sehr fettreich.

Milz: 120. Kapsel runzlig, Konsistenz weich. Pulpa blaurot, ziemlich leicht abstreifbar.

Nieren: 370. Oberfläche glatt, Konsistenz fest, Farbe braunrot. Nierenbecken, Ureteren, Blase: o. B. Magen, Darm: o. B.

Leber: 2100. Glatte Oberfläche. Sehr feste Konsistenz. Schnittfläche braunrot. Deutliche Läppchenzeichnung.

Der übrige Befund: o. B.

Literaturzeichnis.

1. Anitschkow: Die Bedeutung des erhöhten Cholesteringehaltes für die Entstehung der Aortenatherosklerose. Deutsche Med. Wochenschrift, Nr. 24, 1914.
2. Aschoff: Ueber Atherosklerose und andere Sklerosen des Gefäßsystems. Beitrag zur Med. Klinik Heft I, 1908.
3. Benda: Virchows Archiv. 254. Bd. 1925.
4. Beneke: Ueber die spezifischen Gefäßerkrankungen bei Syphilis und bei Nikotinvergiftungen. Münch. Med. Wochenschr., Nr. 51, 1919.
5. Beneke: Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, Nr. 23, 1919.
6. v. Brüning u. Schwalbe: Handbuch der allg. Path. und der pathol. Anatomie des Kindersalters. 2. Bd. 1913.
7. Domarus: Grundriß der inneren Medizin. 1931.
8. Fraenkel: Ueber Trauma und Arteriosklerose. Deutsche Wochenschrift, Nr. 46. 1919.
9. Graßmann: Münchener Med. Wochenschrift, Nr. 20. 1907.
10. Harvey: Die Ursache der Artoeriasklerose. Virchows Arch. für pathol. Anatomie, Bd. 196. 1909.
11. Heffter: Handbuch der Pharmakologie. II. Teil.
11. Henke: Aneurysma infectiosum der arteria coronaria cordis. Zentralblatt f. allg. Pathol. und pathol. Anatomie, Nr. 22. 1910.
13. Henke, Lubarsch: Handbuch der spez. path. Anatomie und Histologie. Bd. II. 1924.
14. Herxheimer: Grundriß der path. Anatomie. 1932.
15. Hornowski: Untersuchungen über Atherosklerosis. Virchows Archiv für path. Anatomie und Physiologie. Bd. 215. 1914.
16. Jores: Wesen und Entwicklung der Arteriosklerose. Wiesbaden. 1903.
17. Jores: Die Entwicklung der Lehre von der Arteriosklerose seit Virchow. Virchows Archiv f. path. Anatomie und Physiologie. Bd. 235. 1921.
18. Kiesewetter: Atherosklerose der Kranzarterien des Herzens als Todesursache bei Kriegsteilnehmern. Inaug.-Diss., Berlin. 1919.
19. Neisser: Neue Deutsche Klinik, Bd. I.
20. Koch: Med. Klinik. 1930.
21. Koch: Beiträge zur path. Anatomie und zur allg. Pathologie. Bd. 90. 1932.
22. Kose: Zur Wirkung des Nikotins. Ref. Schmids Jahrbücher, Bd. 284.
23. Krehl: Path. Physiologie. 1923.
24. Lilienstein: Nervöse Herzerkrankungen und ihre Behandlung. 1925.

25. Lubarsch: Die allgemeine Pathologie. 1905.

26. Lubarsch: Ueber Arteriosklerose bei Jugendlichen und besonders Kriegsteilnehmern. Kriegspathalog. Tagung der Deutschen Pathalog. Gesellschaft. 1916.

27. Marchand: Ueber Arteriosklerose (Atherosklerose). Ref. Verhandl. des 21. Kongresses für innere Medizin. 1904.

28. Matthes: Differentialdiagnose innerer Krankheiten. 1919.

29. Mönckeberg: Ueber verschiedene Formen der Gefäßsklerose. Münchener Med. Wochenschrift, Nr. 7. 1914.

30. Mönckeberg: Das Gefäßsystem und seine Erkrankungen. Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg. Path. Anatomie, S. 8. 1921.

31. Orliansky: La sclérose des artères coronaires en Suisse. Rev. méd. de la Suisse romande. 1919.

32. Romberg: Ueber Koronarsklerose. Münchener Med. Wochenschr., Nr. 26 und 27. 1932.

33. Sée: Klinik der Herzkrankheiten.

34. v. Sinnitzky: Zeitschr. f. Heilkunde. Bd. 24. 1903.

35. Saltykow: Jugendliche und beginnende Atherosklerose. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte, Nr. 34 und 35. 1915.

36. Zadek: Zur Diagnose der Koronarsklerose. Klinische Wochenschr., Nr. 30. 1932.

Lebenslauf.

1908, am 28. Juni wurde ich zu Halle a. d. Saale geboren. Nach einem dreijährigen Besuch der Vorschule kam ich in die Sexta des Stadtgymnasiums zu Halle. Als Quartaner nahmen mich meine Eltern von dieser Schule, um mich auf die Oberrealschule zu schicken. An dieser Anstalt legte ich 1928 mein Abiturientenexamen ab. Die ersten fünf Semester studierte ich in Jena und legte auch an dieser Universität meine ärztliche Vorprüfung ab. In der Zwischenzeit bestand ich die vorgeschriebene Lateinprüfung an dem Reformrealgymnasium zu Halle. Das sechste Semester studierte ich in München, im siebenten und achten Semester besuchte ich die Vorlesungen in Berlin. Das nächste Semester verbrachte ich in Rostock, um dann im zehnten und elften Semester mich in Berlin auf das Staatsexamen vorzubereiten. In dieser Zeit bekam ich von Herrn Prof. Klemperer von der 4. Universitätsklinik eine Dr.-Arbeit, die ich auch zu seiner Zufriedenheit gelöst habe. Am 9. November 1933 begann ich mit dem Staatsexamen in Berlin und beendete es am 12. Mai ebenfalls in Berlin. Seit dem 1. Juni bin ich als Medizinalpraktikant auf der Gynäkologischen Station im Städtischen Krankenhaus Moabit tätig.

Berlin, den 2. Juni 1934.

Günther Eberlein.